



5° curso actualización  
en **Pediatría**  
www.aepap.org

**Sábado 9 de febrero de 2008**

**Mesa redonda:**

**“Patología del sueño. Hipersomnia en el niño: ¿existe?”**

**Moderador:**

Ramón Ugarte Libano

CS Aranzizkarra I (Vitoria-Gasteiz).

- **Introducción: ¿Qué es la excesiva somnolencia diurna? Causas, prevalencia y clínica**  
Gonzalo Pin Arboledas  
*Pediatra, Unidad Valenciana de Sueño. Hospital Quirón. Valencia.*
- **Síndrome de piernas inquietas en niños**  
Milagros Merino Andreu  
*Unidad Pediátrica de Trastornos de Sueño, Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*
- **El síndrome de apnea-hipopnea del sueño como causa de excesiva somnolencia diurna**  
Ramón Ugarte Libano  
*Pediatra, CS Aranzizkarra I. Vitoria-Gasteiz.*
- **El síndrome de retraso de fase y la narcolepsia**  
Gonzalo Pin Arboledas  
*Pediatra, Unidad Valenciana de Sueño. Hospital Quirón. Valencia.*

Textos disponibles en  
[www.aepap.org](http://www.aepap.org)

**¿Cómo citar este artículo?**

Merino Andreu M. Síndrome de piernas inquietas en niños. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2008. Madrid: Exlibris Ediciones; 2008. p. 67-73.

## Síndrome de piernas inquietas en niños

Milagros Merino Andreu

Unidad Pediátrica de Trastornos de Sueño, Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

El síndrome de piernas inquietas (SPI) es un trastorno neurológico crónico de tipo sensitivo-motor, que se caracteriza por una necesidad urgente de mover las piernas en situaciones de reposo y generalmente asociada a una sensación desagradable. Estas molestias empeoran al final del día y se alivian con el movimiento<sup>1,2</sup> (tabla I). El SPI tiene un gran impacto sobre la calidad de vida: provoca insomnio, fatiga diurna, disminución de la atención e hiperactividad paradójica en el caso de los niños y adolescentes.

Existen 2 formas según la edad de aparición de los síntomas: SPI precoz, antes de los 45 años, lentamente progresivo y con antecedentes familiares de SPI y la forma tardía, que progresa rápidamente y suele tener una causa subyacente.

### EL SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS EN EL NIÑO

El SPI constituye, dentro de los trastornos del sueño del niño, un auténtico reto, fundamentalmente derivado del escaso conocimiento que poseemos tanto sobre sus causas como sobre sus posibles tratamientos.

Hasta ahora no se conocía con exactitud la prevalencia real del SPI en la población infantil, principalmente a causa de problemas metodológicos. Kotagal ha descrito una prevalencia del 5,9% en menores de 18 años<sup>3</sup>, entre aquellos que acuden a su centro con algún problema de sueño. Se ha publicado recientemente un estudio, coordinado por Picchiatti<sup>4</sup> y realizado en población pediátrica general, en 10.523 niños de 8 a 17 años, y en el que se ha objetivado que un 2% presentan criterios diagnósticos de SPI definitivo (tabla II), la mitad de ellos con síntomas graves. Hasta un 46% de adultos con SPI presentaron sus sínto-

mas iniciales entre los 10 y los 20 años con empeoramiento posterior y sin que hubieran sido diagnosticados en ese periodo. Suelen ser pacientes que, de niños, fueron catalogados como inquietos, hiperactivos o, más comúnmente, que sufrían de “dolores de crecimiento”.

Es frecuente la coexistencia de SPI con diferentes alteraciones del sueño como terrores nocturnos, bruxismo, calambres musculares o problemas respiratorios, etc. lo que dificulta aún más su identificación.

## ¿QUÉ SABEMOS SOBRE SU CAUSA?

La fisiopatología del SPI es compleja y no del todo bien comprendida aunque, como en los adultos, también se describen formas de SPI idiopático y un SPI secundario.

### Papel de la dopamina en el SPI

La respuesta mayoritaria al tratamiento dopaminérgico y el empeoramiento con fármacos antagonistas de los receptores de dopamina, avalan la hipótesis dopaminérgica, aunque ésta no explica por completo algunas formas de SPI secundario. Parece que la disfunción fundamental puede localizarse a nivel postsináptico en el receptor D2 de la dopamina. Las estructuras anatómicas involucradas en la génesis del SPI son múltiples y se sitúan a nivel subcortical (tálamo) y en la médula espinal (neuronas responsables del reflejo flexor); la participación de la corteza motora parece, en cambio, poco probable.

### Papel del metabolismo del hierro en el SPI

Se ha podido constatar que la deficiencia de hierro y la historia familiar de la enfermedad son los factores de riesgo más comunes para el SPI en niños y adolescentes. Existe una estrecha relación entre la dopamina y el hierro, participando éste como un cofactor de la “tiro-sin-hidroxilasa”, responsable de la conversión de la tirosina en L-dopa (precursor de dopamina), y facilitando la fijación de los receptores D2. Kotagal constata un déficit de hierro en el 83% de los adolescentes estudiados<sup>3</sup>,

aunque no pudo determinar si esta carencia era debida a inadecuados hábitos nutricionales o a una predisposición genética. La concentración sérica de ferritina constituye el mejor marcador de déficit de hierro en sus depósitos naturales (hígado, bazo, médula ósea), y niveles inferiores a 50 µg/l se consideran patológicos (por debajo de 35 µg/l está indicado iniciar un tratamiento con derivados del hierro). Al inicio de la enfermedad éste puede ser el único hallazgo, con una sideremia dentro de límites normales. Por otra parte se ha visto que la ferritina interviene en el desarrollo neurológico infantil<sup>3</sup> y sus niveles están relacionados con la severidad del SPI.

### Componente genético

Se ha observado que el 70% de los niños y adolescentes con SPI tienen algún familiar de primer grado con SPI, generalmente la madre; por eso se dice que “un niño con SPI lleva a identificar a los padres con SPI”. Cuando existen antecedentes familiares de SPI, el cuadro se manifiesta muchos años antes de lo habitual. Por otra parte los estudios genéticos han descrito una elevada concordancia en gemelos monozigotos, aunque la edad de inicio y la severidad de los síntomas no son idénticas. Inicialmente, se ha sugerido una herencia mendeliana autonómico dominante (AD) pero en la actualidad parece que existe un modo de herencia bimodal en función de la edad de presentación de los síntomas: las formas de SPI de inicio precoz presentan un patrón AD, con participación de los genes 2q, 9p, 14q y 20p, mientras que en las formas tardías, existe un patrón autonómico recesivo ligado al gen 12q, descrito en familias franco-canadienses con un elevado índice de movimientos periódicos de las piernas (MPP).

El SPI también se ha descrito en niños con insuficiencia renal y hepática, neuropatías periféricas, diabetes mellitus, algunos tipos de ataxias hereditarias de inicio precoz y lesiones medulares.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La presentación típica del SPI en adultos se caracteriza por una necesidad urgente de mover las extremida-

des, habitualmente provocada por una sensación desagradable “casi dolorosa” en las piernas, preferentemente en las pantorrillas (menos frecuentemente en los brazos). Se manifiesta por una inquietud motora (“*night-walkers*”) que se agrava en situaciones de reposo físico y mental y durante la última parte del día: es mucho más intensa entre las 0h y las 4h de la madrugada, independientemente de la hora a la que se acuesta el sujeto. Este patrón circadiano está relacionado con el pico de melatonina endógena, que inhibe la liberación de dopamina. En los niños con SPI el síndrome es difícil de diagnosticar, porque describen los síntomas de forma imprecisa y pueden aparecer en cualquier momento del día, especialmente cuando están sentados en clase, en el coche o viendo la televisión.

Aunque el término dolor se emplea habitualmente para describir el SPI y puede estar presente por debajo de las rodillas con una distribución simétrica o asimétrica, podríamos decir que tanto en los niños, como en los adultos los síntomas motores son predominantes.

La forma de aliviarse es moviéndose, levantándose, caminando... y los esfuerzos para detener esos movimientos son eficaces durante un corto período de

tiempo lo que, por su similitud con los tics motores, puede dificultar el diagnóstico.

Generalmente, suele haber alteraciones del sueño en forma de insomnio al comienzo de la noche, causada por los síntomas sensitivos y motores, y un sueño nocturno fragmentado e inestable provocado por los movimientos en las extremidades que se repiten de forma periódica y estereotipada, fundamentalmente en las piernas, provocando un micro-despertar o arousal que interrumpe el sueño. Hay que señalar que, en la polisomnografía, la presencia superior a 5 MPP por hora de sueño aparece en el 80% de los casos de SPI y *apoya* el diagnóstico, aunque es un hallazgo inespecífico. Habitualmente, se ha dicho que los MPP son muy raros en la población pediátrica, pero recientemente se ha encontrado que el 7% de los niños sin SPI presentan más de 5 por hora de sueño<sup>5</sup>. Es frecuente que los niños con SPI y MPP presenten alteraciones de conducta, comportamiento agresivo y/o síndrome de hiperactividad, al contrario que en adultos, en los que existe somnolencia diurna.

Picchetti<sup>4</sup> ha descrito síntomas depresivos en más de un 6,5% de los niños con SPI y cuadros de ansiedad en más de un 9% de ellos.

### Tabla I. Criterios esenciales en adultos (A + B + C + D)

- Urgencia para mover las piernas, generalmente acompañada por sensaciones desagradables en las piernas.
- Los síntomas comienzan o empeoran durante periodos de reposo o inactividad.
- Las molestias mejoran total o parcialmente por movimientos como caminar, agacharse, estirarse, etc. y mientras dicha actividad continúa.
- Los síntomas están peor durante la tarde o la noche o sólo ocurren entonces.

### Tabla II. Criterios para el diagnóstico de SPI DEFINITIVO en niños (A + B) o (A + C)

- A. El niño cumple los cuatro criterios esenciales de SPI.
- 
- B. El niño describe con sus propias palabras una situación consistente en malestar en las piernas (el niño puede usar términos como “querer correr”, “arañas”, “cosquillas”, “pataleos”, o “demasiada energía en mis piernas” para describir los síntomas).
- 
- A. El niño cumple los cuatro criterios esenciales de los adultos.
- 
- C. Están presentes dos de los tres siguientes criterios de apoyo:
- a. Alteración del sueño para su edad.
  - b. Un padre o hermano biológico que tiene SPI definitivo.
  - c. El niño tiene un índice de MPP, documentado por polisomnografía, de 5 o más por hora de sueño.

## ¿CÓMO SE DIAGNOSTICA EL SPI?

El diagnóstico del SPI es clínico, aunque disponemos de otras herramientas para confirmar su presencia en algunos casos, como la existencia de los MPP (polisomnografía, actigrafía).

Actualmente, para llegar al diagnóstico de este síndrome, se han seguido los criterios del *Internacional Restless Legs Syndrome Study Group* (Grupo Internacional de Estudio del Síndrome de Piernas Inquietas) (tabla I)<sup>2</sup>.

El diagnóstico de SPI es aún más difícil en niños. El *IRLSSG*<sup>2</sup> define tres posibilidades en este grupo: SPI definitivo (para diagnóstico clínico a nivel asistencial y estudios de prevalencia) y el SPI probable y posible (establecidos para estudios de investigación) (tablas II y III).

Finalmente puede haber un diagnóstico de “posible SPI” cuando no cumple los criterios de “SPI definitivo” o “SPI probable”, pero el niño presenta un síndrome de movimientos periódicos de las piernas y tiene familiares (padres, hermanos) con SPI definitivo.

## ¿QUÉ DEBE HACER UN PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA ANTE LA SOSPECHA DE UN SPI?

En primer lugar, es aconsejable solicitar un estudio hematológico (hemograma, glucemia, transaminasas, parámetros de función renal y ferritina) y de orina.

Para profundizar en las alteraciones del sueño en niños, puede ser útil utilizar el cuestionario *Pediatric Sleep Questionnaire*<sup>6</sup> o la versión en español de la *Pediatric Daytime Sleepiness Scale (PDSS)*<sup>7</sup>.

Además, el médico puede solicitar el registro con vídeo recogido por los padres. Si fuese necesario, se realizaría una videopolisomnografía o una actimetría en una Unidad de sueño hospitalaria. La polisomnografía permite la identificación y cuantificación de los MPP y descarta la existencia de otros trastornos de sueño (ej. apneas de sueño). La actigrafía es un sistema de registro portátil de los movimientos mediante un acelerómetro, y permite analizar el patrón circadiano del sueño y los MPP. Otra prueba que se realiza en ocasiones es el test de inmovilización sugerida (SIT en inglés), que valora el grado de disconfort y los MPP durante la vigilia.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El SPI en el niño puede ser confundido con:

### Dolores del crecimiento (DC)<sup>8</sup>

Los DC son molestias mal definidas, a veces dolorosas, en las piernas (muslo, pantorrilla, rodilla) sin limitación funcional ni inflamación. También tienen en común el patrón circadiano, y se presentan con mayor frecuencia cuando existen antecedentes familiares, aunque no se alivian con los movimientos y sí lo hacen con el masaje y con analgésicos, incluso con agonistas dopaminérgicos a dosis reducidas. Los DC aparecen hasta en un 61% de

**Tabla III. Criterios para el diagnóstico de SPI PROBABLE en niños (A + B) o (C + D)**

- A. El niño cumple todos los criterios esenciales de SPI en adultos, a excepción del criterio 4 (la urgencia de movimiento o las sensaciones empeoran durante la tarde o por la noche, más que durante el día).
- B. El niño tiene un padre o hermano biológico con SPI.
- C. Se observa que el niño tiene manifestaciones conductuales de malestar en las extremidades inferiores cuando está sentado o acostado, acompañadas de movimientos motores de la extremidad afectada. El malestar tiene características de los criterios 2, 3 y 4 de los adultos (es decir, empeora durante el reposo y la inactividad, se alivia con el movimiento y empeora durante la tarde-noche).
- D. El niño tiene un padre o hermano biológico con SPI.

los niños con SPI y, en el caso de los adultos, existe mayor proporción de SPI si han sufrido DC en su infancia.

### Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

A menudo el SPI y el TDAH se confunden y habitualmente coexisten ambos trastornos en el mismo paciente. Existe una relación bilateral: un niño con SPI duerme mal y de forma insuficiente, y la privación crónica de sueño provoca síntomas de hiperactividad paradójica y déficit de atención mientras que la excesiva actividad motora de los niños con TDAH puede ser identificado como SPI. De hecho, algunos niños diagnosticados de TDAH en realidad tienen un SPI con o sin MPP.

La asociación TDAH - trastornos de sueño ha inspirado una serie de trabajos<sup>9</sup> para analizar la prevalencia del SPI en este grupo, los mecanismos implicados en esta asociación y el beneficio potencial de tratamientos farmacológicos comunes. Konofal y colaboradores<sup>10</sup> han encontrado que un 44% de los niños hiperactivos estudiados presentan un SPI definitivo o probable, frente a un 20-25% objetivado en otros estudios realizados en nuestro país (aún no publicados). Los MPP objetivados por los padres también están en relación con el TDAH y aparecen en 1 de cada 5 niños hiperactivos<sup>11</sup>. Cuando se realiza un polisomnograma por otro motivo, se ha demostrado que un 44% de los niños con más de 5 MPP por hora de sueño tienen rasgos de TDAH.

En ambos trastornos se han encontrado rasgos comunes en su patogenia: niveles bajos de ferritina (relacionados directamente con la severidad de los síntomas) y la implicación de los sistemas dopaminérgicos cerebrales. En cuanto al abordaje terapéutico, ambas entidades se benefician mutuamente: el tratamiento del SPI mejora los síntomas del TDAH y el tratamiento del TDAH no empeora el SPI<sup>12</sup>.

### Tics motores

Son el trastorno del movimiento más frecuente en la edad pediátrica y consisten en movimientos corporales

rápidos, bruscos y repetidos sin aparente control, que se intensifican con la ansiedad o el cansancio. Aunque son involuntarios, pueden ser temporalmente suprimidos con esfuerzos voluntarios, de forma semejante al SPI. Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo y suelen afectar a uno o más grupos musculares. No son dolorosos, ni tienen patrón circadiano, y suelen tener antecedentes familiares de tics y de trastornos neuro-comportamentales. En varios estudios realizados en niños con tics, se ha descrito una asociación con el TDAH, que aparece hasta en un 60% de ellos<sup>13</sup>.

### Dolores musculares

El síntoma predominante es el dolor. Suele estar relacionado con el ejercicio o actividades físicas intensas, no tienen patrón circadiano y no se alivian con el movimiento.

### Calambres musculares

Son contracciones bruscas, breves e involuntarias, palpables, localizadas y dolorosas que afectan, sobre todo, a los músculos de la pantorrilla, en general de una extremidad. Suelen ocurrir durante el reposo, especialmente por las noches y se resuelven espontáneamente, contrayendo los músculos antagonistas o bien con un ligero masaje. Suelen ser relativamente frecuentes en niños pero, al contrario que el SPI, no se acompañan de urgencia para moverse.

### Patología ósea

#### I. Enfermedad de Osgood-Schlatter

Es muy común en la pubertad, especialmente en varones activos y deportistas entre los 9 y 14 años. Se manifiesta con dolor a la palpación de la región anterior de la tibia o tumefacción de tejidos blandos, y se confirma con radiología. El tratamiento se basa en reducir la actividad física, aplicación de frío y administración de analgésicos. No tiene patrón circadiano, no se alivia con los movimientos y no se acompaña de ninguna urgencia para moverse.

## 2. Condromalacia patelar

Es el ablandamiento y degeneración del cartílago que se encuentra por debajo de la rótula. Suele presentarse con sensibilidad en la rodilla y dolor; que empeora al extender la rodilla, subir o bajar escaleras. No es difícil de diferenciar del SPI.

### Acatisia

Es un trastorno sensitivo-motor con sensación de intranquilidad localizada en extremidades inferiores, que aparece estando sentado (no tumbado) y se alivia con el movimiento. Se manifiesta como hipercinesia, balanceo del tronco, movimientos continuos en las piernas con abducción y aducción repetidas. En niños aparece tras la administración de fármacos neurolépticos y está asociado a más MPP de lo habitual.

### TRATAMIENTO

El manejo del SPI en niños es difícil. Igual que en adultos, sólo es sintomático y en todos los casos debe ser individualizado aunque lo fundamental es un diagnóstico correcto.

- a) En todos los casos existen una serie de medidas generales y conservadoras que pueden ayudar. La mejor forma inicial del tratamiento es reducir los factores o las condiciones que pueden empeorar o precipitar el SPI. Las prácticas adecuadas de la higiene del sueño pueden ser útiles e incluyen: un horario regular de sueño-despertar; evitar comidas copiosas o el ejercicio intenso en las horas previas a acostarse y reducir las actividades estimulantes, como ver la televisión o los videojuegos antes de ir a la cama. Además, se debe revisar detalladamente el consumo de cafeína, chocolate, antihistamínicos y antagonistas de dopamina.
- b) El tratamiento farmacológico del SPI se ha basado fundamentalmente en los agonistas dopaminérgicos, desde la descripción de la eficacia tera-

péutica de la L-DOPA a comienzos de los años 80. Se han empleado levodopa/carbidopa, agonistas dopaminérgicos no ergolínicos (ropinirol y pramipexol), benzodiazepinas (clonazepam), antiepilépticos (gabapentina) y alfa-adrenérgicos (clonidina). La mayor parte de los tratamientos autorizados para su uso en adultos, a pesar de su eficacia demostrada y seguridad, no han sido aprobados en la población pediátrica aunque, en muchos casos, se han administrado con resultados terapéuticos satisfactorios y sin efectos adversos graves.

El ropinirol y el pramipexol han sido aprobados para el tratamiento del SPI moderado o grave en adultos, pero se desconocen los riesgos a largo plazo del tratamiento en niños. Estos 2 agonistas dopaminérgicos no ergolínicos y la rogitotina pueden ser el tratamiento de elección en caso de SPI grave, sobre todo cuando se asocia a un TDAH. En niños con SPI se han utilizado con éxito levodopa y pergolide<sup>14</sup>, ropinirol<sup>15</sup> y pramipexol<sup>16</sup>. Con estos fármacos se ha descrito, en adultos, tolerancia, efecto rebote y fenómeno de aumento de los síntomas, aunque nunca se han documentado en niños.

Clonidina y clonazepam se han administrado en niños con SPI, y ambos fármacos son bien tolerados. Sin embargo, el clonazepam debe ser utilizado con cuidado en niños con sospecha de patología respiratoria y se debe evitar si existen apneas durante el sueño.

Con la excepción de la gabapentina, muy útil cuando los síntomas sensitivos son los más llamativos, otras sustancias no dopaminérgicas (anticonvulsivantes, opiáceos, benzodiazepinas) están peor estudiadas<sup>14</sup>.

- c) En el caso del SPI secundario, el mejor tratamiento es el abordaje de la patología subyacente y, si hay déficit de hierro, se aconseja aportar suplementos con este mineral en forma de sul-

fato ferroso (200-325 mg repartidos en 3 dosis) asociado a vitamina C durante 2-3 meses.

## CONCLUSIÓN

El SPI es un trastorno tan frecuente en niños como lo son los trastornos epilépticos en esta población (2%) y mucho más habitual entre los niños con TDAH.

El SPI es “el gran desconocido”: habitualmente, no se piensa en él cuando evaluamos a un niño con proble-

mas de sueño e inquietud motriz, porque existe la creencia generalizada de que el SPI es “una enfermedad de adultos” y se tiende a negar su existencia en niños.

Con frecuencia, el diagnóstico de un niño con SPI nos lleva a diagnosticar a los padres.

Una vez identificado el SPI, debemos instaurar el tratamiento lo antes posible, limitando las consecuencias del trastorno, porque “un niño con SPI va a ser, con seguridad, un adulto con SPI”.

## Bibliografía

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. diagnostic and coding manual. Chicago, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
2. Allen RP, Picchietti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisi J, International Restless Legs Syndrome Study Group. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health. *Sleep Med.* 2003;4:101-19.
3. Kotagal S, Silber MH. Childhood-onset restless legs syndrome. *Ann Neurol.* 2004;56: 803-7.
4. Picchietti D, Allen RP, Walters AS, Davidson JE, Myers A, Ferini-Strambi L. Restless legs syndrome: prevalence and impact in children and adolescents. The Peds REST study. *Pediatrics.* 2007;120:253-66.
5. AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. Westchester, Ill: American Academy of Sleep Medicine; 2007.
6. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med.* 2000;1:21-32.
7. Tomás Vila M, Miralles Torres A, Beseler Soto B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. *An Pediatr (Barc).* 2007;66:121-8.
8. Naish JM, Apley J. “Growing pains”: a clinical study of non-arthritic limb pains in children. *Arch Dis Child.* 1951;26:134-40.
9. Cortese S, Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC, Darra F, et al. Restless legs syndrome and attention-deficit/hyperactivity disorder: a review of the literature. *Sleep.* 2005;28:1007-13.
10. Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC. Restless legs syndrome and serum ferritin levels in ADHD children. *Sleep* 2003;26:A136.
11. Simakajornboon N. Periodic limb movement disorder in children. *Paediatr Respir Rev.* 2006;7 Suppl 1:S55-7.
12. Lewin DS, Di Pinto M. Sleep disorders and ADHD: shared and common phenotypes. *Sleep.* 2004;27:188-9.
13. Freeman RD, Fast DK, Burd L, Kerbeshian J, Robertson MM, Sandor P. An international perspective on Tourette syndrome: selected findings from 3,500 individuals in 22 countries. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42:436-47.
14. Walters AS, Mandelbaum DE, Lewin DS, Kugler S, England SJ, Miller M. Dopaminergic therapy in children with restless legs/periodic limb movements in sleep and ADHD. Dopaminergic Therapy Study Group. *Pediatr Neurol.* 2000;22:182-6.
15. Konofal E, Arnulf I, Lecendreux M, Mouren MC. Ropinirole in a child with attention-deficit hyperactivity disorder and restless legs syndrome. *Pediatr Neurol.* 2005;32:350-1.
16. Martínez S, Guilleminault C. Periodic leg movements in prepubertal children with sleep disturbance. *Dev Med Child Neurol.* 2004;46:765-70.